

LE CŒUR DES OBÈSES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 12 décembre 1938

PAR

Georges-Léon-René MORICHAU-BEAUCHANT

Elève du Service de Santé de la Marine

Interne des Hôpitaux de Bordeaux

Né à Poitiers (Vienne), le 3 mars 1913

Examineurs de la Thèse

MM. MAURIAC, professeur	<i>Président.</i>
LEURET, professeur	} <i>Juges.</i>
BONNIN, professeur	
BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1938



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548617_0024

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 32

LE CŒUR DES OBÈSES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 12 décembre 1938

PAR

Georges-Léon-René MORICHAU-BEAUCHANT

Elève du Service de Santé de la Marine

Interne des Hôpitaux de Bordeaux

Né à Poitiers (Vienne), le 3 mars 1913

Examineurs de la Thèse

{	MM. MAURIAC, professeur	<i>Président.</i>
	LEURET, professeur	{ <i>Juges.</i>
	BONNIN, professeur	
	BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen	M. MAURIAC.
Assesseur	M. LABAT.
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, RIVIERE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET,
CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	(MAURIAC. DUPERIE.	Clinique chirurgicale in- fantile et orthopédie ...	ROCHER.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	GUYOT.	Clinique médicale des ma- ladies des enfants	CRUCHET.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Chimie biologique et mé- dicale	MACHEBŒUF.
Pathologie et thérapeuti- que générales.....	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et cli- nique des maladies exot- iques	BONNIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ...	DAMADE.	Clinique des maladies cu- tanées et syphilitiques .	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY.
Anatomie générale et his- tologie.....	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies ner- veuses et mentales.....	ABADIE.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique d'oto-rhino-la- ryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déon- tologie	LANDE.	Toxicologie et hygiène ap- pliquée.....	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale ..	RECHOU.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX.
Chimie	CHELLE.	Clinique odonto-stomato- logique	DUBECO.
Botanique et matière mé- dicale	GOLSE.		
Pharmacie.....	VITTE.		
Zoologie et parasitologie ..	MANDOUL.		
Médecine expérimentale ..	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.		
Physiologie	FABRE.		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	N.		CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie	N.	Chirurgie générale.....	MASSE.
			DARGET.
			N.
	PIECHAUD.	Obstétrique.....	RIVIERE.
	DELMAS-MARSALET.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
	DE GRAILLY.	Oto-Rhino-Laryngologie..	DESPONS.
Médecine générale.....	FONTAN.	Dermatologie et syphili-	
	BROUSTET.	graphie	JOULIA.
	DERVILLEE.	Physique médicale.....	N.
	N.	Chimie générale pharma-	
		ceutique et toxicologie..	N.



COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Anatomie	J.BEAUVIEUX	Zoologie et parasitologie..	R. SIGALAS.
Physiologie	PETITEAU.	Physique médicale et	
Médecine opératoire	JEANNENEY.	pharmaceutique	AURIAC.
Accouchements	RIVIERE.	Médecine légale	DERVILLEE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Urologie	DARGET.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé).	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGERE.	Bactériologie.....	MOUREAU.
Pharmacie galénique	MESNARD.	Législat. pharmaceutique.	POPLAWSKI.
		Chimie minérale	CASTAGNOU.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE

*Je vous offre mon premier
travail en signe de ma pro-
fonde tendresse et de mon
infinie reconnaissance.*

A MON PERE

LE DOCTEUR MORICHAU-BEAUCHANT

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE POITIERS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Vous m'avez fait compren-
dre et aimer la profession à
laquelle je me destine. J'es-
sayerai par mon travail et en
suivant la voie que vous
m'avez tracée de me rendre
digne de vous.*

A MES FRERES ET SŒURS

A MES AMIS DE L'INTERNAT ET DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DU MÉRITE MARITIME
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF VARACHE

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE

A MES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE SANTE NAVALE

A MES MAÎTRES DE L'EXTERNAT ;

MONSIEUR LE DOCTEUR LEFÈVRE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOULIA

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPÉRIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROUSTET

MÉDECIN DES HÔPITAUX

En témoignage de notre reconnaissance pour nous avoir donné ce sujet de thèse et pour l'aide qu'il nous a apportée dans sa réalisation.

A MES MAITRES DE L'INTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEURET

PROFESSEUR D'HYGIÈNE A LA FACULTÉ
MÉDECIN DES HÔPITAUX
MÉDECIN-CHEF DU SANATORIUM XAVIER-ARNOZAN
MÉDAILLE D'ARGENT DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE
MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BONNIN

PROFESSEUR DE MÉDECINE COLONIALE
ET CLINIQUE DES MALADIES EXOTIQUES
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURIAC

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. En témoignage de notre respectueuse admiration et en remerciements de la bienveillance qu'il nous a toujours accordée.

INTRODUCTION

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier le cœur des obèses. Disons de suite que nous aurons en vue surtout les obésités communes, celles où l'on trouve associés généralement à des degrés divers trois facteurs : la suralimentation, le manque d'exercice physique et enfin un trouble de la nutrition ordinairement héréditaire. C'est dire que nous laisserons de côté les diverses obésités endocriniennes dont le comportement apparaît sensiblement différent.

Voici bien longtemps que la surcharge graisseuse généralisée est apparue comme un facteur capable de déterminer des complications du côté du cœur et de l'appareil circulatoire. De nombreux travaux ont paru sur la question tant en France qu'à l'étranger. Mentionnons particulièrement ceux du professeur Labbé auxquels nous ferons de fréquents emprunts.

La question est d'importance. Il existe, en effet, un péril adipeux. Les compagnies d'assurance-vie américaines arrivent à chiffrer la mortalité des obèses en fonction du poids. Chaque kilo, à partir du sixième dépassant le poids normal, abrègerait en moyenne la vie d'une année¹. Or, presque toujours, ce sont les complications du côté de l'appareil circulatoire qui interviennent.

Notre plan sera le suivant. Nous commencerons par une étude clinique du cœur de l'obèse qui ne semble pas pathologique au début mais qui, par étapes successives, finit presque toujours par le devenir. Nous verrons ensuite comment il se comporte au point de vue radiologique et électro-cardio-

1. *Revue de l'obésité*, février 1938.

logique. Les lésions anatomiques telles qu'on les constate à l'autopsie, feront l'objet d'une étude particulière.

Enfin, nous consacrerons un chapitre spécial à la pathogénie des accidents cardiaques et circulatoires observés chez les obèses. Ces accidents sont-ils dûs simplement à la surcharge graisseuse agissant en quelque sorte mécaniquement, ou bien d'autres facteurs entrent-ils en jeu ?

Les observations que nous étudierons nous ont été fournies, pour la plupart, par M. le professeur agrégé Broustet. Nous ne saurions trop l'en remercier ainsi que des conseils qu'il nous a prodigués.

ETUDE CLINIQUE

Nous avons étudié 15 malades.

Leurs âges se décomposent de la façon suivante :

Nous trouvons 1 sujet dans la 3^e décade, 2 dans la 4^e décade, 4 dans la 5^e décade, 6 dans la 6^e décade et 2 dans la 7^e décade. Les 5^e et 6^e décades réunissent donc à elles seules 10 cas sur 15. Nous nous sommes trouvés en présence de 10 femmes pour 5 hommes. Leurs poids sont variables, mais nous prenons comme minimum un excès de 15 % sur le poids normal. Ils sont venus consulter pour des troubles divers. Mais tous se plaignent d'une diminution de leur activité. Leurs mouvements gênés par cet excédent de masse corporelle entraînent de l'essoufflement, parfois des palpitations.

L'examen ne révèle pas les mêmes troubles organiques. Six de ces malades présentent une hypertension avec ou sans signe d'atteinte rénale.

Six autres peuvent être considérés comme ayant un appareil cardio-vasculaire cliniquement normal. Tous ces malades sont suivis depuis de longues années. Il semble qu'actuellement on puisse se faire une opinion sur leur état et sur l'évolution de leurs symptômes.

Trois des cas observés sont décédés. Le premier avait, lors du premier examen, des lésions de néphrite chronique avancée, il est mort un an et demi après d'asystolie. La deuxième a également été emportée par une insuffisance cardiaque. L'issue fatale de la troisième eut pour cause un accident sans rapport avec son obésité.

Examen clinique du cœur de l'obèse.

A qui veut étudier le cœur de l'obèse, une distinction s'impose. Les signes ne sont pas les mêmes aux divers stades évolutifs. L'obèse est d'abord un sujet bien portant, c'est ensuite un petit malade et ce n'est souvent que tardivement qu'il devient un grand malade, d'où les trois périodes auxquelles il convient d'examiner l'appareil circulatoire.

Le cœur de l'obèse bien portant.

Notre observation n° 10 en est un exemple typique. Elle concerne un sujet atteint d'obésité qui vint consulter la première fois à l'âge de 25 ans pour des troubles nerveux et qui ne se plaignait de rien d'autre.

Un examen complet du cœur fut pratiqué. Il ne présentait rien d'anormal. La pointe du cœur, il est vrai n'était pas perceptible, quelle que fût la position adoptée, les bruits du cœur étaient lointains et paraissaient légèrement assourdis, mais ce sont là des constatations normales en pareille circonstance, l'épaisse couche de graisse constituant une sorte de matelas, qui amortit le choc de la pointe et qui éloigne les bruits. Il n'accusait qu'une gêne respiratoire minime et se montrait capable d'une activité normale. Ce sujet est surveillé depuis 1928. Son poids reste stationnaire et son cœur se maintient normal, la dyspnée n'augmente pas. En somme, chez le jeune obèse, la dyspnée est le seul signe qui puisse faire penser à une fatigue du cœur. Mais elle peut être attribuée aussi à d'autres causes, en particulier à la diminution de la capacité respiratoire, c'est ainsi que van Noorden a observé des améliorations très nettes après une gymnastique respiratoire appropriée amenant un relèvement de cette capacité. Leven, de son côté, prétend que la dyspnée qui s'observe à la suite des repas est d'origine réflexe et relève des troubles dyspeptiques.

Combien de temps peut se prolonger la période de tolérance. Cela dépend essentiellement du genre de vie et du traitement que l'on peut imposer à l'obèse. Si le poids peut être maintenu dans des limites convenables, cette période où l'existence est normale peut se prolonger presque indéfiniment.

L'insuffisance cardiaque légère des obèses.

L'augmentation de la dyspnée, la tachycardie, les extrasystoles sont les signes indiquant que le cœur commence à faiblir.

L'augmentation de la dyspnée attire surtout l'attention du malade. Elle se produit au moindre effort rendant la marche même en terrain plat particulièrement difficile.

La tachycardie est permanente, le chiffre des pulsations se maintient aux environs de cent, même au repos et augmente notablement par l'effort. Les extrasystoles apparaissent perçues ou non par le malade. Par leur répétition et leur intensité, elles peuvent constituer une gêne importante.

Parfois il existe des douleurs au niveau de la région précordiale et deux de nos malades présentaient des symptômes angineux.

A cette période, l'examen du cœur ne donne pas de signes bien nets. Les bruits paraissent assourdis et lointains. Mais nous avons vu qu'il en était ainsi à l'état normal chez les obèses.

Plus significatives sont l'arythmie et l'accélération des bruits. A cette période, on ne constate encore ni souffles, ni galop.

L'examen de la circulation périphérique vient confirmer la défaillance cardiaque.

Déjà, à ce moment, on note de la cyanose même au repos. Elle porte sur les lèvres, les pommettes, les oreilles et les extrémités des membres qui restent violacées. Les pieds et les mains se refroidissent. L'œdème des membres inférieurs

apparaît le soir. Les bases des poumons sont congestionnées, le foie déborde les fausses côtes et devient douloureux. Les troubles qui viennent d'être décrits peuvent d'ailleurs rétro-céder sous l'influence du traitement médicamenteux. Souvent, ils s'aggravent et les obèses entrent dans la période de la grande insuffisance cardiaque.

La grande insuffisance cardiaque des obèses.

Elle peut se produire lentement, progressivement comme les insuffisances d'autre nature et on peut se demander alors si des facteurs cardiaques autres que l'obésité n'interviennent pas. Mais elle peut également survenir très rapidement chez des sujets jeunes et alors il semble bien que l'obésité joue un rôle de premier plan. Notre observation 11 a trait à un cas de ce genre.

On a décrit deux formes d'asystolie chez les obèses. La première revêt l'allure de la décompensation ventriculaire gauche telle qu'on l'observe chez les hypertendus ou chez les sujets atteints d'insuffisance rénale et de fait, ce sont bien ces deux facteurs qui entrent en jeu. A l'examen, le ventricule gauche est hypertrophié, le deuxième bruit est éclatant et il existe un galop diastolique, la tension artérielle est élevée autant la maxima que la minima. La décompensation se produit souvent brutalement se traduisant par une angine de poitrine, un œdème aigu du poumon qui mettent en danger immédiat la vie du malade.

La seconde forme d'asystolie est plus progressive et paraît en rapport avec une myocardite où les troubles semblent souvent prédominer sur le ventricule droit. La dyspnée devient presque continue s'exagérant au moindre effort même pour un simple mouvement et s'accompagne d'une exagération de la cyanose qui existait au stade précédent. L'examen du cœur ne décèle souvent que l'assourdissement des bruits et leur accélération. La tachycardie est tantôt régulière, tantôt avec extrasystoles et parfois arythmie complète.

A la phase de décompensation, on note une augmentation de la matité précordiale, et l'auscultation révèle un bruit de galop droit plus rarement un souffle d'insuffisance tricuspidiennne.

La tension artérielle est normale ou abaissée, les veines périphériques sont distendues, surtout les veines jugulaires. Le foie est hypertrophié.

Il existe un œdème notable des membres inférieurs. Les accidents cardiaques de la malade de notre observation 11 appartenaient certainement à cette dernière forme.

Cette forme particulière d'insuffisance cardiaque apparaît irréductible aux moyens habituels. Cependant le professeur Labbé insiste sur l'efficacité même à cette période des cures de jeûne. Il cite le cas d'une malade âgée de 50 ans, en état d'asystolie irréductible, sur laquelle aucun médicament n'avait plus de prise. Un jeûne prolongé de plusieurs jours combiné à l'emploi de la digitale et des autres diurétiques put triompher de cette asystolie. Ces cas sont exceptionnels, au dire même de M. Labbé.

LA TENSION ARTERIELLE DANS L'OBESITE

Comment se comporte la pression artérielle dans l'obésité ? L'opinion des auteurs est assez partagée à ce point de vue.

Bouchard admet que sur 100 malades obèses la pression est normale 28 fois, abaissée 11 fois, augmentée 61 fois.

Pour Lenoir, la proportion d'hypertendus est de 55 %.

Kisch n'a observé de l'hypertension que dans 24 % des cas, et pour Romberg et Dunin, l'obésité simple n'élève pas la pression.

Van Noorden a rarement vu l'hypertension manquer chez des hommes obèses. Par contre, il l'a vue souvent absente chez les femmes atteintes d'obésité anémique. Il admet que les élévations de pression de 3 à 4 cm. de mercure sont fréquentes chez des obèses sans lésions rénales. Smith et Willins ont noté de l'hypertension seulement chez 60 malades sur 136 cas observés.

Aubertin et Coursier ont étudié la pression chez des obèses vus en clientèle et chez ceux observés à Brevannes, alors que chez les premiers la tension était normale dans 62 % des cas, chez les seconds elle était augmentée d'une façon moyenne dans 46 % des cas et d'une façon forte dans 43 %. Cette différence tiendrait, suivant les auteurs, à la sédentarité, à l'alimentation défectueuse et à l'intempérance du milieu. Tarday rapporte une statistique de 104 malades, chez 59 la tension était inférieure à la normale. Elle était 40 fois entre 15 et 20 cm. de mercure et seulement 5 fois supérieure à 20. Il ajoute qu'il n'a trouvé aucun parallélisme entre le degré de l'obésité et celui de l'hypertension.

De l'ensemble des statistiques que nous avons données ci-dessus, il résulte que l'hypertension est loin d'être la règle.

Il semble d'ailleurs que le sujet n'ait été qu'imparfaitement traité. Souvent il n'est fait mention que de la pression maxima, la minima étant passée sous silence.

L'âge des sujets n'est pas mentionné en regard du degré de pression artérielle. C'est là cependant un point capital.

Enfin et surtout trop peu d'observations indiquent comment évolue la tension à mesure que l'obèse prend de l'âge. M. Leray est un des rares auteurs qui ait insisté sur ce point.

Il distingue une première phase aux environs de la trentième année où la tension artérielle est habituellement voisine de la normale, une deuxième phase entre trente et quarante ans où l'hypertension apparaît plus fréquemment et plus rapidement chez l'homme que chez la femme. Cette hypertension est modérée, bien supportée et un traitement opportun de l'obésité la réduit souvent d'une façon assez rapide.

Enfin une troisième phase d'hypertension artérielle confirmée où interviennent d'autres facteurs que l'obésité.

Nos observations nous ont donné les résultats suivants, sur 13 cas étudiés à cet effet : 6 fois nous avons trouvé une tension supérieure à 15 centimètres, mais seulement dans 3 cas la pression diastolique était supérieure à 10.

Sur ces 6 hypertendus, 5 avaient plus de 40 ans.

3 avaient une albuminurie chronique permettant de soupçonner une lésion rénale.

Tous ces malades ont été suivis les uns quelques mois, les autres plusieurs années. Ceux qui se sont soumis à un traitement régulier ont vu leur tension diminuer dans des proportions assez importantes, en même temps que leur poids décroissait. *La chute de la tension n'a jamais été de beaucoup plus de 3 ou 4 cm³ de mercure.* Il n'y avait pas de rapports précis entre la diminution du poids et celle de la tension actuelle. Les malades qui ont abandonné, le régime, ou augmenté de poids de nouveau ont vu leur tension artérielle remonter au chiffre initial. Ceux qui ne présentaient aucun risque de lésion rénale — évidente — et qui ont continué leur régime sérieuse-

ment ont vu leur tension se stabiliser à une valeur inférieure à leur valeur initiale.

Deux observations ont retenu particulièrement notre attention.

L'observation n° 5 : la femme avait à l'origine une tension de 20-10 1/2, avec présence de 60 centigrammes d'albumine dans les urines, une urée à 0,34, elle pesait 106 kilogrammes. Mise au régime, elle perd 4 kilogrammes et la tension baisse immédiatement en un mois à 16-9. Elle perd encore 4 kilogrammes et la tension passe à 15-10. Six mois après, alors qu'elle perdait encore 2 kilogrammes, la tension remontait à 17-19. Puis un an 1/2 après elle augmente de poids et parallèlement, sa tension revient à 20-10. Elle présente alors une albuminurie de 1 gr. 30. Un traitement mixte, institué à la fois contre l'obésité et la néphrite, a fait baisser immédiatement la tension artérielle, alors qu'il existait déjà des lésions rénales.

L'observation n° 13, nous a également paru intéressante. Une obèse, à tension élevée de 18-10, est suivie depuis 18 ans régulièrement.

Ne voulant pas suivre de régime, sa tension s'est élevée progressivement à 23-13 et, depuis deux ans seulement, on note la présence d'albumine dans ses urines, d'une façon continue.

De nos observations nous noterons que l'hypertension n'est pas constante chez les obèses. Elle semble, cependant, assez fréquente. Beaucoup d'obèses hypertendus présentent des lésions rénales cliniquement constatables. Mais il n'y a pas forcément association de ces deux syndromes. L'apparition des troubles rénaux survient chez certains après une phase plus ou moins longue d'hypertension, et le maximum de fréquence de cette association se trouve chez les sujets âgés.

Nous remarquons également que chez tous les obèses hypertendus on peut, en leur faisant suivre un régime approprié, obtenir une baisse de tension de quelques centimètres. Chez certains cette baisse se maintient, chez d'autres sujets, elle n'est que provisoire. Nous verrons au chapitre pathogénie, ce que nous pensons de l'hypertension actuelle des obèses.

LE CŒUR DE L'OBÈSE DANS LES INFECTIONS LES INTOXICATIONS ET LES TRAUMATISMES

Si d'observation courante l'obèse n'atteint pas une très grande longévité, il n'en est pas moins vrai qu'il peut arriver à un âge assez respectable, sans trop de tourments, surtout s'il s'observe et se soumet à une hygiène convenable. Mais il faut que les circonstances s'y prêtent. Le cœur de l'obèse ne semble pas avoir la plasticité du cœur normal, qui lui permet de s'adapter à des situations nouvelles, lui demandant plus de travail à accomplir. Il est en état permanent de méiopragie qu'il survienne une maladie infectieuse, même peu grave en soi, un traumatisme et nous voyons un cœur qui, jusque là, tenait, s'effondrer tout d'un coup. Chez un obèse tout état pathologique peut avoir les conséquences les plus graves. Ceci est également vrai pour les interventions chirurgicales. Elles doivent être évitées autant que possible. Le traumatisme opératoire doit être réduit au minimum car, malgré toutes les précautions prises, la mort subite ou rapide par défaillance brusque du cœur, peut être observée.

On a noté, depuis longtemps, la gravité du pronostic chez les obèses atteints de maladies infectieuses, en particulier dans la pneumonie et dans la fièvre typhoïde.

Influence possible du traitement sur l'apparition d'accidents cardiaques.

Il faut signaler l'influence défavorable que peut exercer sur le cœur des obèses, la prescription d'un régime d'amaigrissement trop sévère, comportant une trop grande restriction

des hydrates de carbone. On sait combien ceux-ci sont nécessaires au bon fonctionnement des muscles et du muscle cardiaque en particulier. Le traitement de l'insuffisance cardiaque par l'administration abondante d'hydrate de carbone surtout associé à des injections d'insuline, a fait l'objet de très nombreux travaux. Des résultats très favorables ont été obtenus d'une façon à peu près constante. Inversement on conçoit qu'une restriction trop grande des hydrates de carbone favorise l'apparition d'une insuffisance cardiaque. Un traitement thyroïdien à doses trop fortes ou trop prolongées peut aussi provoquer des accidents cardiaques.

A quel âge meurent les obèses ?

On peut dire, d'une façon générale, que la vie des obèses est abrégée. La mort survient le plus souvent aux environs de la cinquantaine. C'est du moins ce qui résulte des statistiques de Smith et Willins que nous donnons ci-dessous, portant sur 136 cas. Les décès seraient survenus de la façon suivante :

1 ^{re} décade		1 cas
2 ^e	—	2 —
3 ^e	—	2 —
5-6 ^e	—	116 —
7 ^e	—	9 —
8 ^e	—	2 —

ÉTUDE RADIOLOGIQUE ET ORTHODIAGNOSTIQUE DU CŒUR DE L'OBÈSE

La radiographie du cœur des obèses est assez déconcertante, même lorsqu'elle est nette, ce qui n'est pas toujours le cas. L'image obtenue ne peut pas fournir des conclusions précises.

Le cœur semble diminué de hauteur, et a, dans l'ensemble, une forme triangulaire à large base étalée sur le diaphragme. Le bord droit est très oblique et court. Le bord gauche a une pente moins prononcée que normalement. La pointe ne se voit pas et ce qui est pris pour elle est rejeté en dehors. Cet aspect donne l'impression d'un agrandissement des cavités droites.

Le problème qui se pose est cependant angoissant pour l'avenir du malade. Sommes-nous en présence d'un cœur normal, dont l'ombre seule serait modifiée, ou devant un malade qui évolue vers l'asystolie? L'image radiographique nous fait incliner vers la deuxième hypothèse et, cependant, la clinique nous prouve le contraire. Malgré cela un doute reste et la pensée d'une insuffisance cardiaque n'est jamais écartée. Cette fausse interprétation est due à l'insuffisance de ce moyen d'exploration.

Les causes d'erreurs sont multiples.

L'écran est toujours éloigné du cœur par une paroi thoracique souvent énorme et, suivant sa situation, les dimensions de l'image varient.

Un examen plus approfondi du bord droit nous révèle que ses limites sont floues et surtout celles de son extrémité inférieure. Le sinus cardio-diaphragmatique droit est très mal

dégagé, parfois inexistant. Or l'étude du cœur des obèses, dans la salle de nécropsie, nous montre l'existence d'une masse grasseuse particulièrement développée à l'embouchure de la veine cave inférieure dans l'oreillette droite. Cette masse s'appuie sur le diaphragme et dans l'inspiration elle s'abaisse dégageant ainsi la terminaison de l'arc de l'oreillette droite. Un rôle important est joué par les franges péripéricardiques latérales, très importantes chez l'obèse. Ces formations adipeuses sont des organes mobiles de remplissage et l'abaissement du diaphragme modifie leur situation. Elles pénètrent dans le sinus qui s'agrandit à ce moment et dégagent ainsi la partie inférieure du bord droit du cœur. Le bord gauche ne présente pas, lui non plus, de précisions plus grandes. La pointe du cœur se trouve derrière la coupole diaphragmatique gauche et l'épaisseur des plans antérieurs l'empêche de se projeter sur le cliché. Des franges grasseuses péripéricardiques font saillie sous la plèvre au niveau du cul-de-sac cardio-diaphragmatique gauche et semblent l'obturer complètement sur la radiographie. Le bord gauche paraît donc à première vue se continuer sans ligne de démarcation nette avec la coupole diaphragmatique gauche. On pourrait conclure à tort à un élargissement du diamètre transversal. La radiographie ne peut donc être utilisée dans une étude du cœur de l'obèse.

La téléradiographie donne des résultats bien supérieurs, et résout le problème en grande partie. Bien des appareils de radiographie utilisés encore actuellement ne permettent pas d'employer cette technique. Il est également inutile de faire les frais d'une téléradiographie puisque nous possédons un moyen pratique, donnant des résultats suffisamment exacts, quoique présentant un certain coefficient d'erreurs personnelles : c'est l'orthodiagramme du cœur.

L'image obtenue ne dépend pas de la distance du cœur à l'écran et nous pouvons préciser les points qui servent de repère à nos mesures.

L'orthodiagramme est tracé, en utilisant la technique usuelle. Mais au lieu de le faire en respiration tranquille, il faut le

prendre pendant une forte inspiration. Dans ce cas, il est classique de dire que la silhouette cardiaque est abaissée et amincie. Cette critique est juste pour un moyen d'exploration qui vise à la précision.

Cependant, quoique certains aient invoqué les variations de tonicité du myocarde par excitation respiratoire du vague, il ne semble pas que ce soit là, la cause principale de la transformation du tracé. La variation de la silhouette ainsi obtenue est attribuée surtout à la rotation de l'organe et en exécutant ce mouvement d'inspiration, le cœur de l'obèse reprend la position qu'il occupe chez l'homme normal. Nous pourrions ainsi utiliser les mesures moyennes des diamètres qui ont été pris chez des sujets non obèses. Mais, surtout, nous pouvons préciser les points D' et G'. Le premier est dégagé pour les raisons que nous avons exposées plus haut, et la pointe du cœur se dessine nettement dans la transparence créée par l'élargissement du sinus cardio-diaphragmatique gauche.

Quel que soit le procédé employé, il ne nous est pas permis d'éliminer la couche graisseuse homogène qui enrobe le cœur, et surtout son bord droit. Nous verrons, par la suite, si elle joue un rôle important dans les modifications de la silhouette du cœur.

Nous n'étudierons d'abord que les obèses ne présentant aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque, et chez lesquels une légère dyspnée attire tout au plus l'attention sur l'appareil circulatoire. Nous possédons 10 orthodiagrammes, tracés avec précision, dont 7 se trouvent dans les conditions que nous avons énumérées précédemment.

Considérés dans leur ensemble les cœurs d'obèses présentent constamment le même type. Le type horizontal, qui s'oppose au cœur vertical des longilignes maigres. Le cœur paraît étalé sur le diaphragme, la pointe dirigée vers le contour thoracique externe. Cet aspect, soupçonné par la radiographie, s'explique facilement chez les obèses à thorax court et élargi. Les coupoles diaphragmatiques sont refoulées vers le haut par la masse abdominale augmentée de volume. Il

suffit de mesurer la distance cléido-diaphragmatique sur l'orthodiagramme pour se rendre compte de la valeur du changement de position du diaphragme. Le cœur subit également ce mouvement d'ascension et sa face inférieure rentre en contact intime avec le diaphragme. L'angle formé par la ligne horizontale, passant par les coupoles diaphragmatiques et par l'axe du cœur, diminué. L'axe du cœur diminue progressivement d'obliquité pour tendre à devenir presque horizontal. En outre la pointe est repoussée en arrière, car les formations graisseuses précordiales et rétrosternales augmentent de volume et repoussent le cœur en arrière. Dans l'inspiration l'abaissement des coupoles diaphragmatiques tend à restituer au cœur sa direction primitive. Malgré ce changement de position, l'ombre cardiaque est-elle normale, augmentée dans sa totalité ou suivant un de ses diamètres ?

Nous allons étudier les diamètres classiques de l'orthodiagramme.

Le diamètre longitudinal joint le point D au point G'. Ses dimensions sont comprises chez le sujet normal, entre 15 centimètres et 11 centimètres et demi, la moyenne étant de 13 cm. 2.

Dans six cas nous l'avons trouvé supérieur au chiffre moyen. La mesure était comprise entre 13 cm. 2 et 15 cm. 4. La moyenne est de 138 millimètres.

Le diamètre basal joint le point D' au point G. Il mesure au plus 105 mm., au moins 93 mm., et en moyenne 99 mm. Nous avons trouvé pour le cœur obèse des chiffres, compris entre 95 mm. et 110 mm. La moyenne obtenue est de 100 mm.

Le diamètre horizontal du cœur est obtenu en additionnant les mesures des deux demi-diamètres partant du point le plus saillant du bord droit et de la pointe, et abaissé perpendiculairement à l'axe de la cage thoracique, ses dimensions sont au plus de 145 mm. au moins de 95 mm. et, en moyenne, de 120 mm. Nos résultats sont compris entre 122 mm. et 148 mm., la moyenne trouvée était de 133 mm.

Examinons, maintenant, les diamètres des cavités cardiaques.

Le ventriculaire gauche, reliant le point G au point G' mesure normalement au plus 85 mm, au moins 67 mm., la moyenne étant de 75 mm.; dans la moitié des cas il était de 74 mm., mais dans deux cas il mesurait 93 et 95 mm.; dans ces deux cas les autres diamètres étaient augmentés et la flèche du ventricule gauche était de dimension normale, elle ne dépassait pas 20 millimètres, on ne pouvait donc conclure à une hypertrophie ventriculaire gauche.

Dans tous les autres cas la flèche ventriculaire gauche est également normale.

Le diamètre auriculaire droit nous donne les résultats suivants. Il mesure dans nos observations entre 38 millimètres et 47 millimètres. Les chiffres normaux sont compris entre 75 millimètres et 35 millimètres.

Nos résultats concordent avec ceux trouvés dans les divers articles traitant ce sujet.

L'orthodiagramme du cœur de l'obèse sans insuffisance cardiaque donne des dimensions supérieures à la moyenne de celles des gens sains, mais ces chiffres n'excèdent que de très peu les dimensions maximum considérées comme non pathologiques. Ce léger accroissement des dimensions du cœur s'explique facilement si nous savons qu'il existe une couche de graisse qui entoure le myocarde et dont l'épaisseur est parfois importante. Le cœur de l'obèse dans ce premier stade n'est pas hypertrophié.

Nous avons laissé de côté dans nos appréciations l'orthodiagramme d'une femme de 29 ans dont tous les diamètres étaient inférieurs à la normale. Ce résultat est en accord avec ceux publiés par Gatteg et Miske. Ces auteurs établissent une relation entre la musculature corporelle et le développement du myocarde. La femme faiblement musclée possède un cœur de dimensions moindres. Dans ce cas encore, nous n'avons pas trouvé de différences sensibles avec le cœur des femmes non obèses.

Les diamètres des cavités cardiaques ne sont augmentés que proportionnellement aux autres dimensions et jamais isolément.

Toute augmentation marquée d'un des diamètres doit être considérée comme pathologique. C'est ce que nous voyons en étudiant les cas dans lesquels il existait des troubles susceptibles de fatiguer le myocarde ou qui ont évolué secondairement vers l'asystolie.

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE DU CŒUR DES OBÈSES

La clinique montre quelquefois une hypertension, on pourrait supposer qu'il existe un surcroît de travail du ventricule gauche, la radiographie peut faire conclure à une hypertrophie des cavités droites; enfin pendant longtemps on a soupçonné le cœur des obèses de faire, du fait de sa surcharge adipeuse *une myocardite*. Est-ce que l'électrocardiogramme peut mettre en évidence une de ces trois lésions. De nombreuses statistiques ont été données à ce sujet.

Disons de suite que nous considérons toujours les cœurs des obèses ne présentant pas de signes caractérisés d'insuffisance cardiaque.

Nous pouvons éliminer les troubles du cœur droit, car jamais la prédominance droite n'a été signalée dans les cas qui nous intéressent. Il n'en est pas de même de la prédominance gauche. Nous savons qu'elle se décèle par un accident R très marqué en dérivation I, alors que l'accident S est très petit. En dérivation III, il se produit le contraire : R est petit, S est très marqué. On pensait autrefois que cette modification du tracé traduisait une surcharge fonctionnelle du cœur gauche et qu'elle se voyait surtout dans l'hypertension.

L'électrocardiogramme nous fournit fréquemment un résultat semblable. Master et Oppenheimer ont retrouvé cette déviation gauche dans 86 % des cas. Romberg l'a notée dans 42 cas sur 60 malades observés. Enfin Proger l'a étudié minutieusement. Le problème qui se pose à ce sujet est difficile à résoudre. Cette déviation correspond-elle réellement à une souffrance du ventricule gauche ou est-elle due à un changement de direction de l'axe électrique. Nous savons que cet

axe va normalement de l'épaule droite à l'hypocondre gauche, mais nous avons vu dans le chapitre précédent que le cœur est fortement déplacé dans l'obésité.

Nous trouvons dans presque tous les cas une onde T inversée en dérivation III; cette modification est associée à la prédominance gauche du complexe. Cette onde T peut être aussi bien positive que négative dans cette dérivation, et son changement ne signifie par lui-même rien de pathologique.

Antonio Battio, à ce sujet, fait la remarque suivante : En provoquant le va-et-vient de la position du cœur dans le thorax chez des sujets normaux en expiration forcée, et en prenant un tracé avant et durant l'acte respiratoire, on peut observer l'inversion simple de T en D³ qui ne peut être imputée à autre chose qu'au changement de l'axe électrique cardiaque. En même temps, il a observé un aplatissement de l'onde. Bloud et White, chez les sujets au cœur horizontal ont observé l'inversion totale de l'électrocardiogramme en D³. L'amaigrissement de l'obèse amène souvent une diminution du crochet S³, l'onde T³, par contre, n'est guère modifiée. Enfin dans les cas où il existe une hypertrophie du ventricule gauche avec hypertension le crochet T³ est souvent positif.

Cette déviation à gauche du complexe semble due en grande partie à un changement de position de l'axe électrique, et lorsqu'elle est associée à une inversion de T en dérivation III, elle n'aurait pas sa signification habituelle. L'électrocardiogramme ne peut pas à lui seul nous faire poser le diagnostic de surcharge fonctionnelle du cœur gauche. Il faut avoir recours à la clinique et aux autres examens.

Actuellement l'opinion des auteurs a changé et de moins en moins ils interprètent la prédominance gauche du complexe comme une surcharge fonctionnelle du cœur gauche mais comme un déplacement de l'axe électrique du cœur. Ce revirement d'opinion vient donc soutenir les conclusions que nous posons plus haut.

D'autres anomalies du tracé électrocardiographique ont

été observées. Romberg a montré que le crochet Q³ serait très augmenté, chez les obèses et qu'il serait susceptible de régresser par l'amaigrissement. Il ne semble pas toutefois que ce fait ait fréquemment été signalé.

Les troubles de myocardite chronique ne sont jamais mis en évidence par le tracé électrocardiographique.

Les recherches électrocardiographiques faites par de nombreux auteurs français et étrangers ont été négatives. Les modifications du tracé n'ont jamais porté sur ce point qui présente une importance particulière. Parmi les nombreux cas publiés sur ce sujet, un seul signalé par Marcel Labbé présentait un allongement de PR. Il semble donc que nous ayons le droit de conclure de la façon suivante : le cœur obèse ne présente pas de myocardite chronique décelable par l'électrocardiogramme du fait de sa surcharge adipeuse.

Toutes les autres anomalies des tracés étaient nettement en rapport avec des lésions myocardiques caractérisées, et les sujets ont été emportés par des affections qui n'ont rien de spécial à l'obésité.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DU CŒUR DES OBÈSES

Historique.

La caractéristique du cœur des obèses est la quantité anormale de graisse qui entoure et pénètre l'organe.

C'est Hawey qui publia la première observation de cœur gras. En disséquant le corps d'un homme très gros, il trouva le cœur complètement recouvert de graisse. Il décrivit le cœur des obèses comme plus large, plus fibreux et contenant une quantité considérable de graisse non seulement autour de ses parois mais aussi à l'intérieur des parois. Corvisart et Laennec signalèrent d'autres cas, mais la première étude complète fut faite par Quain et Rokitansky. Un cas particulièrement intéressant fut signalé par John Cheyne en 1818. Le cœur présentait une dégénérescence graisseuse; c'est chez ce malade que fut décrit pour la première fois la respiration dite de Cheyne-Stokes. Le tableau clinique répondait à celui de l'artério-sclérose, de la sclérose des coronaires avec probablement hypertension. Depuis, de nombreuses publications ont été consacrées à la question. Signalons parmi les plus récentes celles de Smith et Willins parues en Amérique en 1933.

Le poids du cœur normal et le poids du cœur de l'obèse.

Dans un travail extrêmement important puisqu'il comprend 136 cas de malades obèses terminés par la mort, Smith et Willins ont fait une étude spéciale sur le rapport existant

entre le poids du cœur et le poids du corps chez les obèses et chez les sujets normaux.

En ce qui concerne ces derniers, Smith a établi dans une étude parue en 1928 et portant sur une centaine d'observations que le poids normal du cœur chez un homme adulte bien portant était en moyenne de 294 grammes et celui de la femme dans les mêmes conditions de 250 grammes. Le rapport établi entre le poids du cœur et le poids du corps se trouvait chez l'homme de 0,48 et chez la femme de 0,40. Etudiant les mêmes rapports chez les obèses, les auteurs ont trouvé qu'ils variaient dans une certaine mesure suivant les formes d'obésité dont ils dressent le tableau suivant :

- 1^{er} groupe. — 52 cas d'obésité sans lésions apparentes du cœur.
- 2^e groupe. — 9 cas d'obésité sans lésion cardiaque évidente, mais avec un certain degré d'insuffisance cardiaque.
- 3^e groupe. — 60 cas d'obésité avec hypertension.
- 4^e groupe. — 13 cas d'obésité ayant succombé à des maladies diverses.

Dans le premier groupe le rapport moyen du poids du cœur au poids du corps était de 0,38 qui se décomposait ainsi : « pour les malades hommes 0,41, pour les femmes 0,35. Ces rapports sont nettement inférieurs à ceux obtenus pour des personnes de poids normal (hommes 0,48, femmes 0,40). La moyenne du poids du cœur dans ce groupe était de 376 grammes. Pour les hommes, il était de 444 grammes en augmentation de 150 grammes sur la normale. Pour les femmes, il était de 354 grammes en augmentation de 95 grammes sur la normale. Il résulte de ces chiffres que les obèses lorsqu'ils ne présentent pas d'autre maladie qu'un dépôt de graisse anormal ont des cœurs dont les poids excèdent ceux des personnes normales. Mais que, d'autre part, ce même poids est dans une forte proportion plus petit que ne l'exigeraient la taille et le poids du corps. Il s'agit là d'une donnée très importante sur laquelle nous reviendrons en étudiant la pathogénie des accidents cardiaques chez l'obèse.

Pour les malades du 2^e groupe « obèses sans maladie de cœur évidente mais avec un certain degré d'insuffisance cardiaque » le poids moyen du cœur était de 399 grammes et le rapport poids du cœur sur poids du corps de 0,39. Ces chiffres sont sensiblement les mêmes que les précédents et appellent les mêmes remarques.

Chez les malades du 3^e groupe « obèses avec hypertension », le poids moyen du cœur était de 467 grammes et la moyenne des rapports poids du cœur sur poids du corps était de 0,45 au lieu de 0,38 rapport normal dans le groupe de contrôle. Ces cas montrent que le cœur des obèses est capable de s'adapter à une augmentation de travail et réagit à celle-ci par une hypertrophie compensatrice.

Enfin dans le 4^e groupe comportant les obèses ayant succombé à une forme quelconque de lésions du cœur, ces chiffres étaient exactement les mêmes que les précédents; le rapport poids du cœur sur poids du corps était de 0,45. Ici encore nous trouvons la même augmentation du poids du cœur témoignant d'une adaptation à un travail plus considérable.

Examen macroscopique.

A l'état normal, comme le fait remarquer Letulle, on trouve à la surface du cœur une quantité appréciable de graisse. Elle se dépose au niveau des sillons interauriculaires et interauriculo-ventriculaires.

Le ventricule gauche ne présente pas de graisse sauf dans ses sillons et le long des grosses ramifications des vaisseaux coronaires antérieurs. On en trouve davantage au niveau du ventricule droit, tout particulièrement le long du bord droit et à la pointe.

A l'état pathologique, la graisse se dépose le plus souvent à la base du cœur autour du sillon auriculo-ventriculaire, autour de la base des gros vaisseaux, le long du trajet des artères coronaires, le long du sillon interventriculaire et autour du ventricule droit particulièrement le long du bord droit

sur la face antérieure et sur la pointe. Dans la plupart des cas, la graisse est plus abondante sur le ventricule droit que sur le ventricule gauche, de même la face antérieure en contient plus que la face postérieure. Toutefois à la surface postérieure du ventricule gauche, à mi-chemin entre la pointe et la base, il existe un espace recouvert de graisse. Le cœur peut être entouré ainsi d'une couche de graisse de plus de deux centimètres d'épaisseur.

Mais la graisse ne reste pas cantonnée à la surface du myocarde. A l'état normal, quelques pelotons adipeux pénètrent dans l'épaisseur du ventricule droit. Les oreillettes et le ventricule gauche n'en renferment pas. Mais cette pénétration dans le cœur des obèses se fait d'une façon beaucoup plus complète. La pénétration dans le myocarde est en général d'autant plus forte que la couche qui enrobe l'organe est plus épaisse sans qu'il y ait un rapport absolu entre les deux états.

Dans tous les cas, la graisse est plus abondante dans la paroi du ventricule droit que dans celle du ventricule gauche. Dans certains cas extrêmes la graisse traverserait la paroi du ventricule droit par endroits et irait jusque sous l'endocarde, elle pourrait même pénétrer dans les muscles papillaires du ventricule droit. Le ventricule gauche peut être aussi touché mais l'infiltration reste légère et ne paraît pas capable d'en troubler le fonctionnement.

Smith et Willens dans leur travail étudient les rapports du dépôt graisseux avec les artères coronaires. Dans quelques cas ils ont trouvé les artères coronaires et spécialement la coronaire antérieure, branche descendante de la coronaire gauche, complètement entourée par la graisse. La graisse séparait l'artère du myocarde et la distance allait jusqu'à 2 centimètres. Dans quelques cas la graisse se déposait également devant et derrière l'artère. Les auteurs précédents n'ont pas pu établir de relation définie entre l'âge des patients et le dépôt de graisse autour du cœur, pas plus qu'entre ceci et le degré d'obésité. Mais ils ont remarqué que les plus gros pourcentages de cœurs très gras se rencontraient chez les

sujets qui, outre l'adiposité, présentaient soit des lésions avancées du cœur, soit simplement de l'hypertension.

Examen histologique.

En coupe histologique, la graisse dissocie et comprime les faisceaux musculaires. Il y a infiltration de graisse dans l'épaisseur des faisceaux musculaires et atrophie simple du myocarde par compression, mais non pas dégénérescence graisseuse. Il n'y a pas transformation des protéines en graisse.

Chez une de nos malades obèse (observation 15) ayant succombé à une hernie étranglée, un examen histologique du myocarde a été pratiqué par M. le professeur agrégé De Grailly. Il confirme ce qui a été dit plus haut à savoir l'absence de dégénérescence graisseuse et la conservation des fibres musculaires. Nous avons affaire cependant à une forte obésité.

Protocole d'autopsie de l'observation n° 14.

On note à la périphérie de la coupe, la présence d'un tissu cellulo-adipeux assez abondant. Les vaisseaux que contient ce tissu, ne sont pas le siège de phénomènes inflammatoires, ni de phénomènes de thrombose organique. En certains points, ce tissu adipeux pénètre entre les travées musculaires et les sépare. Le ventricule droit présente un endocarde sans altération appréciable et à l'intérieur de la cavité, un caillot agonique non adhérent.

Les fibres musculaires ne présentent pas toutes le même degré de conservation : certaines fibres présentent des noyaux bien conservés, à chromatine assez lâche, avec deux ou trois points plus condensés et des corps cytoplasmiques dans lesquels on aperçoit très nettement la striation. D'autres fibres musculaires paraissent sans noyau (peut-être ces noyaux ne sont-ils pas trouvés sur la coupe), mais la plupart de ces fibres sans noyau présentent également une certaine altération dans la situation. Des colorations complémentaires ont été faites : Il n'existe pas, tout de même, de dégénérescence des fibres musculaires allant jusqu'à la dégénéres-

cence totale. Il n'existe pas non plus de dégénérescence graisseuse. La paroi du ventricule gauche est entourée également de tissu adipeux. D'une façon générale, les fibres musculaires du ventricule gauche présentent une coloration plus vive que celles du ventricule droit. Les noyaux des fibres musculaires sont bien colorés avec une chromatine assez fine, condensée un peu en quelques points et avec un cytoplasma dans lequel on voit des fibulles, peut-être parfois un peu atténuées, surtout dans le sens transversal. Il n'y a pas de signe histologique net de dégénérescence. Notons enfin, la présence de quelques fibres musculaires dont les striations sont moins nettes, sans toutefois qu'il s'agisse de ces grandes dégénérescences, telle la dégénérescence vitreuse. Certaines autres plages sont constituées de fibres musculaires moins volumineuses : il semble donc qu'à côté de zones un peu hyperplasées, il y ait, au contraire, des zones plutôt atrophiées.

En **Résumé**, l'anatomie pathologique nous apprend :

1^o Que les cœurs des obèses ont un poids qui est un peu plus élevé que celui des cœurs des personnes normales. Cependant ce poids est plus petit que ne l'exigeraient la taille et le poids du corps.

2^o Qu'il existe un dépôt de graisse péri et intramyocardique.

3^o Que cet excès de graisse ne s'accompagne pas de dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire.

ETUDE PATHOGENIQUE

Le facteur adiposité dans la défaillance du cœur de l'obèse.

Nous avons décrit, dans le chapitre précédent, l'adiposité intra et extra-cardiaque du cœur de l'obèse. Cette adiposité suffit-elle à expliquer les défaillances de l'organe si souvent constatées chez ces sujets ? On l'a cru pendant longtemps. Il semble qu'à l'heure actuelle l'importance de ce facteur paraisse moindre et surtout moins exclusif.

Il faut d'abord faire remarquer qu'il ne s'agit pas, à proprement parler, de dégénérescence grasseuse, la graisse ne se substitue pas au protoplasme (comme, par exemple, dans la dégénérescence grasseuse du foie), mais s'y ajoute. Il vaudrait mieux parler d'infiltration.

Cependant certains anatomopathologistes décrivent, dans des traités classiques, un stade ultime où la surcharge grasseuse entraînerait une dégénérescence grasseuse. Bien que n'ayant jamais été retrouvée dans les innombrables autopsies, faites dans ce but, supposons qu'elle existe.

Reid fait remarquer qu'il s'agit là d'un processus qui, sans être normal, se rencontre assez fréquemment en dehors de l'obésité. Il cite notamment l'intoxication phosphorée et l'anémie pernicieuse. Dans ces cas, cependant, il n'y a pas d'insuffisance cardiaque et l'électro-cardiogramme est normal. Vaquez a montré, dans ses travaux, qu'il n'y a aucune relation entre la graisse que porte un cœur et la force de ses contractions. Welch a fait des expériences sur des lapins. Ceux-ci maintenus à une température élevée présentèrent une dégénérescence grasseuse du muscle cardiaque. Chez aucun

on n'observa de dérangement du cœur, ni pendant les expériences ni après. L'opinion de Smith est analogue à celle de l'auteur précédent. Il cite l'observation d'un de ses malades obèse, mort d'un cancer de l'estomac, et à l'autopsie duquel on trouva une dégénérescence graisseuse du cœur extrêmement prononcée. Or, pendant sa vie, il n'avait présenté aucun trouble de ce côté.

Si l'importance de l'adiposité, dans la genèse des accidents du cœur semble avoir été surestimée, il n'en est pas moins vrai qu'elle existe et que, dans des cas rares, il est vrai, elle peut avoir une action prépondérante pour provoquer la défaillance cardiaque. On peut penser qu'elle agit en troublant la nutrition, en gênant ses mouvements au moment de la systole. A cette cause locale, viennent s'ajouter des causes plus générales. La surélévation du diaphragme refoulé par les masses adipeuses de l'addomen, comprime les poumons et nuit à leur expansion, créant ainsi un facteur circulatoire défavorable. Il en est ainsi également de l'accumulation de la graisse dans le médiastin.

Un facteur, non négligeable, est l'augmentation de la circulation par suite, fait inattendu tout d'abord, de la grande vascularisation du tissu adipeux. Un réseau capillaire très développé est visible entre les cellules graisseuses. Les relations intimes entre les capillaires sanguins et la graisse doivent jouer un rôle très important dans les fonctions métaboliques du tissu adipeux.

Plus importante encore serait la disproportion entre le poids du cœur et le poids du corps.

Dans le chapitre précédent nous avons rappelé les travaux de Smith et Willins établissant que, dans l'obésité, le poids du cœur augmentait, mais restait sensiblement inférieur à ce qu'exigerait la masse du corps à nourrir et à mouvoir, le cœur serait trop petit pour un corps trop gros. Il en serait ainsi seulement dans les cas d'obésité sans lésions du cœur constatables à l'autopsie. Il semblerait que, dans ces cas du moins le cœur soit incapable de s'adapter à la tâche qu'il doit

remplir. Pour ces auteurs précédents, ce serait là la cause essentielle des accidents cardiaques observés chez les obèses purs.

L'adiposité, l'hypertension et les lésions du cœur.

Dans un précédent chapitre, nous avons signalé la fréquence de l'hypertension chez les obèses. S'agit-il d'une simple coïncidence ou d'un rapport de cause à effet ?

Alors que, pour beaucoup d'auteurs, l'obésité serait un facteur d'hypertension, pour d'autres, dont le professeur Labbé, l'hypertension serait toujours sous la dépendance de la sclérose rénale qui, si souvent, accompagne l'obésité.

Nous croyons, pour notre part, que l'hypertension, chez ces malades, ne relève pas toujours de la même cause. Les obèses sont souvent des pléthoriques et, comme tels, peuvent présenter une tension supérieure à la normale. Mis à un régime réduit, on voit la tension s'abaisser en même temps que l'obésité diminue. Ce n'est pas la perte de quelques kilos qui a fait baisser la pression, parfois de plusieurs degrés. C'est la réduction des aliments et des boissons. Pour que cette pathogénie soit légitimée il faut que cette chute de pression coïncide avec l'instauration du régime, qu'elle se maintienne, et que la minima reste basse.

En toutes autres circonstances, et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, l'augmentation de la pression doit être dissociée de l'obésité et attribuée à la sclérose rénale.

Notre observation n° 13, illustre ce que nous venons de dire. Il serait intéressant de savoir si l'hypertension a entraîné, secondairement, la sclérose rénale ou si la sclérose rénale, cliniquement cachée, était la cause de l'hypertension. Nous posons le problème sans le résoudre. Remarquons, cependant, que nous n'avons pas affaire à une hypertension pure, mais qu'il existe à côté un dérèglement profond de la nutrition, s'accompagnant d'une hyperviscosité sanguine. Ces troubles humoraux peuvent agir pour leur compte propre en dehors

de l'hypertension, et nous trouvons, fréquemment, des scléroses rénales chez des malades, ne présentant pas d'hypertension.

Les mêmes réflexions s'appliquent à d'autres manifestations, soit fonctionnelles, soit lésionnelles, qui s'observent, fréquemment, chez les obèses : angine de poitrine, sclérose des coronaires, aortite, myocardite, diabète. Elles ne sont pas produites par l'obésité, mais, comme cette dernière, elles naissent sur un terrain commun.

Comme le dit Mathieux-Pierre Weil : « l'obésité n'est pas que l'enrichissement de l'organisme en graisses; elle est un excédent de poids, tenant tout à la fois à une augmentation de la teneur des tissus en eau, en graisses, en protéines, en matières minérales : c'est un état complexe où interviennent la suralimentation, la sédentarité, mais aussi un dérèglement profond de la nutrition. » N'est pas obèse qui veut, un terrain spécial est nécessaire¹.

Nous nous bornerons à décrire l'aspect morphologique qui le révèle. On lui a donné différents noms : type fort, type sthénique, type pycnique, type dilaté¹.

Il s'agit de sujets massifs, hauts, larges et épais, l'embonpoint est supérieur à la normale, les cavités viscérales sont spacieuses, les muscles et les os sont bien développés², le modelé de toutes les parties est rond. Ils ont de tout en excès : excès de taille, de poids, de graisse, de muscles, d'os, de sang, excès aussi d'appétit, d'activité, d'exubérance.

A ce type morphologique du corps humain, vu de l'intérieur, correspond, non seulement, une anatomie, une physiologie déterminée, mais aussi une pathologie spéciale. Jusqu'à quarante ans, ils réalisent la plénitude de la vie. Entre quarante et cinquante ans, commence le déclin et la sixième décade est un cap pour eux difficile à franchir.

1. Nous ne voulons pas soutenir que toutes les obésités apparaissent sur ce même terrain. En particulier bien des obésités chez la femme ressortissent à d'autres conditions.

2. A ce type s'oppose trait pour trait le type inverse ou asthénique.

L'obésité à ouvert précocement la scène, surviennent alors l'hypertension ou la glycosurie, puis les scléroses cardio-vasculaires, la myocardite avec sclérose des coronaires et, enfin, la sclérose rénale.

Tous ces accidents sont loin d'ailleurs d'être inéluctables. Traités en temps voulu, observant un régime et une hygiène rigoureux, ces sujets ont bien des chances d'échapper à leur destinée.

Il serait excessif, d'ailleurs, de considérer tous les cas d'obésité, comme appartenant à ce type. Il s'agit là, essentiellement, des obésités dites pléthoriques. Il en est d'autres beaucoup moins fréquentes, se produisant surtout chez les femmes à teint pâle, à muqueuses plutôt décolorées, à infiltration plutôt aqueuse que graisseuse des téguments, à appétit diminué, à fonctions ralenties, à tension basse, dont le mécanisme de production est encore mystérieux. Ces cas se terminent souvent à un âge encore jeune, par une défaillance rapide du cœur, qu'aucun traitement ne peut combattre. Nous en avons semble-t-il, un exemple dans notre observation n° 13.

OBSERVATIONS

Observation n° 1.

M. C..., 66 ans, 90 kg., taille 1 m. 60.

Le 26 mars 1935. — Il se plaint d'être gêné pour respirer. Il s'essouffle facilement, surtout en marchant, particulièrement depuis l'été dernier. Il y a quelques mois, il a eu de l'œdème des membres inférieurs, amélioré par un traitement institué par un autre médecin. Il présente également des sensations de gonflement de la tête, sans céphalée caractéristique. Enfin, depuis quelque temps, il a des troubles aérophagiques.

Antécédents. — Il a toujours été obèse. Il s'enrhume très facilement et expectore beaucoup. Il a fait de l'eczéma à plusieurs reprises et aurait eu une réaction de Wasserman légèrement positive. Sa femme n'a eu ni enfant ni fausse couche.

Examen. — Le malade est pâle et essoufflé.

L'auscultation des poumons montre des signes d'emphysème.

Au cœur, on note quelques extrasystoles, mais les bruits ont un timbre normal.

Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses-côtes.

L'examen du système nerveux ne montre rien.

Tension artérielle : 12-6.

Dans les urines, il existe des traces d'albumine.

La radioscopie montre un gros cœur et une grosse aorte. On lui fait un orthodiagramme.

Le 25 avril 1935. — Les signes de bronchite se sont atténués.

T. A. : 13-6, I : 5. — Il pèse 88 kg. 900.

Le 25 mai 1935. — Il fait une crise d'asystolie, avec hydrothorax et œdème.

Albumine : 0,50, avec cylindrurie.

Le 3 juin 1935. — Le malade est encore essoufflé, mais ses œdèmes ont rétrogradé, surtout depuis deux à trois jours.

Il est tachyarythmique, le pouls est à 100, et il présente du liquide à la base droite. Il pèse 80 kg. 200.

Le 2 juillet 1935. — Il va mieux, son poids n'est plus que de 79 kg. 500.

Le 24 septembre 1936. — Il fait une nouvelle crise d'asystolie ayant entraîné une issue fatale.

Résultats de l'orthodiagramme. — Les diamètres sont très augmentés.

Observation n° 2.

M. B..., 56 ans, poids 121 kg., taille 1 m. 80.

29 octobre 1936. — Le malade vient consulter pour une perte de mémoire s'étant produite huit jours auparavant, brusquement, en revenant chez lui en auto, après un repas copieux. Il aurait une tension élevée depuis cinq à six ans, découverte à Barbazan. C'est un gros mangeur et un fumeur.

Antécédents. — Il aurait eu : une typhoïde à 11 ans ; des poussées de bronchite de temps en temps en 1914 ; et il a fait toute la guerre, de 1914 en 1918, sans maladie. Il signale cependant que son foie se congestionnerait facilement.

Sa femme a eu trois enfants, un est vivant, les deux autres sont morts à leur naissance.

Examen. — On note un pouls à 75, et à l'auscultation, un léger souffle systolique mitral. Tension artérielle : 22-8 (Pachon?).

Il ne présente rien à signaler par ailleurs.

3 février 1937. — Le malade a été mis à une cure d'amaigrissement. Il n'a pas présenté de troubles fonctionnels cardiaques.

Examen. — Il a perdu 18 kg. — Son pouls est à 80 ; on perçoit un léger galop et un petit souffle au cœur. — T. A. : 17-8 ; urée sanguine : 0,46. — Il ne présente aucun élément anormal dans les urines.

12 juin 1937. — Le malade va bien.

Examen. — Il pèse 98 kg. Son pouls est à 72. — Les bruits du cœur sont normaux. — T. A. : 17-8.

5 juillet 1937. — Rien à signaler. — T. A. : 18-8.

27 octobre 1937. — Il revient de Royat. — T. A. : 17-8; Indice : 5.

7 mars 1938. — Poids 97 kg. — T. A. : 18-7.

9 mai 1938. — Le malade aurait eu un petit malaise cardiaque, des pincées brusques et passagères dans la région précordiale. — T. A. : 18-9. — Rien à signaler par ailleurs.

Un électrocardiogramme est fait. Il est normal.

Un orthodiagramme donne les résultats suivants : DG' : 14,5; D'G : 15,5; F : 1,7; H : 14,8; VG : 9,3.

Observation n° 3.

Mme C..., 54 ans, 108 kg., taille 1 m. 65.

21 janvier 1938. — Cette malade a eu il y a un mois, une sensation syncopale dont elle s'est remise les jours suivants. Elle aurait été pâle, avec un pouls petit, une tension artérielle : 12-7. Puis, seraient apparues des douleurs très violentes en ceinture.

Anlécédents. — A 29 ans, elle souffre d'une sciatique pendant un an, mais elle a des douleurs névritiques persistantes depuis, au niveau de la hanche et de la fesse.

En 1935, elle fait une cure d'amaigrissement l'amenant de 128 kg. à 92 kg. en un an. Elle lâche alors son régime et reprend 10 kg.

La malade se sent fatiguée; elle a encore ses règles et n'aurait présenté qu'une grossesse au début de son mariage, s'étant terminée par une fausse couche de deux mois.

Examen. — Les bruits du cœur sont normaux; le pouls est à 110.

La tension artérielle est de : 13-7.

Elle présente un point douloureux à la 5^e vertèbre lombaire. — Orthodiagramme.

28 janvier 1938. — La malade revue ne présente rien de nouveau; le diagnostic d'arthrite (?) est porté; la malade est immobilisée.

Dans ses urines, on ne trouve ni sucre ni albumine; l'urée est à 14 gr. 9.

Septembre 1938. — La malade va bien.

L'orthodiagramme donne les résultats suivants : DG' : 13,2;
D'G : 8,8; VG : 7,8; H : 12,2; F : 2.

Observation n° 4.

Mme F..., 35 ans, taille 1 m. 66, poids 90 kg.

7 février 1938. — Elle tousse beaucoup depuis le mois de septembre et se plaint d'insomnie. Elle se sent fatiguée, et sa respiration est gênée. En outre, elle est très oppressée.

Antécédents. — Elle a eu une typhoïde à 18 ans; elle présente de temps en temps des poussées fébriles et se plaint de douleurs vésiculaires.

Elle a fait une grossesse il y a treize ans, et pendant deux mois elle a souffert d'une pyélonéphrite sévère; depuis, elle souffre toujours des reins.

Puis ses règles ont diminué; à ce moment, elle a suivi une cure d'amaigrissement et a perdu 18 kg. en suivant un traitement par l'hypophyse.

Examen. — La malade est très grosse; elle présente l'image d'un ralentissement glandulaire.

Auscultation. — Les bruits du cœur sont normaux; la tension artérielle est de 12 maxima, 8 minima. La stase pulmonaire gauche est encombrée; une analyse de crachats est positive.

9 mai 1938. — La malade est revue. Il ne s'est rien passé de nouveau du côté de son appareil circulatoire.

Un orthodiagramme donne des chiffres tout à fait normaux.

Observation n° 5.

Mme B..., 45 ans, 106 kg. 600, taille 1 m. 54.

8 août 1934. — Cette malade se plaint de suffocations, s'accompagnant de douleurs dans le bras gauche. Elle a eu trois crises douloureuses successives dans l'épaule gauche pendant la digestion.

Elle ne présente pas de dyspnée d'effort marquée, mais elle souffre d'une dyspnée nocturne.

Antécédents. — Elle a six enfants, dont cinq en bonne santé: elle a présenté une phlébite *post partum*, et à chaque grossesse, elle a toujours eu de 3 à 5 grammes d'albumine dans les urines.

Examen. — Le pouls est rapide à 90. La tension artérielle est de 20 maxima, 10,5 minima (il y a un an, elle était de 12-8).

Radioscopie. — Le cœur gauche est augmenté de volume; l'aorte aussi; l'azotémie est de 0,34, l'albuminurie de 0,60, avec des leucocytes. — Orthodiagramme. Les diamètres sont augmentés.

26 septembre 1934. — Elle perd 4 kg.; la tension est de 16-9.

Octobre 1934. — Le poids est de 98 kg. 900. La tension de 15-10.

Mars 1935. — Deux crises d'angor pectoris ont été calmées par la trinitine. — Pouls à 85. — La tension est de 15-8.

Mai 1935. — Le poids est de 96 kg. 600; elle a encore présenté une crise douloureuse; une jambe variqueuse a enflé sensiblement. — Le pouls est à 80; la tension artérielle de 17-9.

2 mars 1937. — La malade a été mieux jusqu'à l'été 1936. Ses règles se sont arrêtées pendant dix mois; depuis, elle a, à trois reprises, eu des métrorragies. — Le poids est de 104 kg.

L'examen montre un cœur rapide, avec un léger galop. La tension est de 17-9, mais ses jambes sont infiltrées. La radio ne montre pas de changement. L'albuminurie est de 1 gr. 30.

1^{er} juin 1937. — Elle pèse 101 kg., et depuis peu, elle a eu des hémoptysies déclenchées, prétend-elle, par les émotions. Elle ne tousse pas, ne crache pas, mais saigne assez facilement. — La tension est de 20-10.

Radio. — Le cœur est très augmenté de volume; le bord droit du médiastin est dilaté; elle a une image de grosse stase de son hile droit.

L'électrocardiogramme est nettement pathologique.

Observation n° 6.

M. A..., 60 ans, poids 94 kg., taille 1 m. 78.

20 octobre 1937. — Depuis quatre ans, il présente des troubles angineux du cœur. Ces troubles ont augmenté depuis un an.

Il a une grosse dyspnée d'effort, mais pas de dyspnée de décubitus.

Il ne boit pas, ne fume pas.

Antécédents. — Il y a 18 ans, il a fait une congestion pulmonaire. Il a souffert d'un peu de sciatique, il y a trois ou quatre ans, et a présenté de petites douleurs au bras.

Examen. — Son pouls bat à 100. On entend un petit souffle systolique de la pointe, et le second bruit est très claqué. La tension artérielle est de 25-13, indice 8 à droite, 5 à gauche. Les réactions de Bordet-Wasserman et de Meinicke sont négatives; l'urée dans le sang est de 0,15, et il présente une albuminurie de 3 centigrammes.

26 janvier 1938. — Le malade va mieux, il a perdu 5 kg. 500.

Examen. — Le cœur va bien, le pouls est régulier à 80. La tension artérielle au Vaquez est de 22-12.

29 juin 1938. — Il présente les mêmes signes d'auscultation. La tension artérielle est de 23-12.

Un orthodiagramme montre des diamètres normaux.

Observation n° 6 bis.

M. J..., poids 104 kg., taille 1 m. 75.

1^{er} avril 1934. — A récemment beaucoup engraisé. Il se sent fatigué et aurait présenté autrefois des extrasystoles.

Dans ses antécédents, on relève une pleurésie purulente.

La tension est rigoureusement normale.

Un orthodiagramme donne des diamètres du cœur normaux.

Un électrocardiogramme ne montre aucun trouble.

Septembre 1938. — Le malade va très bien. Il pèse actuellement 90 kg.

Observation n° 7.

Mme V..., 29 ans, 100 kg., 1 m. 56.

14 février 1938. — Elle présente des céphalées peu caractéristiques; en outre, elle a des douleurs disséminées partout le corps.

Ses règles sont irrégulières et présentent constamment des retards.

Elle ne présente pas d'essoufflement.

Antécédents. — Elle a été réglée à 11 ans 1/2, et depuis 13 ans, ses règles ont été irrégulières; dès l'enfance, elle était forte.

A l'âge de 16 ans, elle a fait une colique hépatique.

A 22 ans, elle a eu un enfant et n'a jamais fait de fausses couches. Elle engraisse régulièrement depuis ses couches.

Sa famille n'a pas d'obèses et sa mère a un peu engraisé après sa ménopause.

Examen. — Elle est énorme et présente une obésité douloureuse, se rapprochant du type Dercum.

Les battements aortiques sont perceptibles, mais les bruits du cœur sont normaux. Le pouls bat à 80. La tension est de 18-8. Elle ne présente aucun symptôme hypophysaire.

Dans ses urines, on trouve 3 centigrammes d'albumine.

19 septembre 1938. — La malade a perdu 12 kg. et s'est sentie très bien pendant trois mois. Depuis, elle est un peu fatiguée; elle a des vertiges, de l'asthénie. Elle souffre de la tête, et ses règles la fatiguent. La tension est de 15-10.

On fait un orthodiagramme; les diamètres sont normaux : DG' : 12,5; D'G : 9; F : 1,2; H : 11,9; VG : 6; OD : 4,6.

Observation n° 8.

Mme B..., 41 ans, 150 kg., taille 1 m. 70.

7 septembre 1933. — Elle vient consulter pour une dyspnée d'effort. Cette malade mange souvent avec excès. Elle est gênée pour marcher et ses jambes sont énormes, mais non œdématisées.

Antécédents. — Jeune fille, elle était forte, mais bien proportionnée. De 17 à 21 ans, elle a maigri, souffrant d'une appendicite chronique. Elle a été opérée et immédiatement après, elle commence à engraisser. A 25 ans, elle pesait 80 kg. Elle est alors enceinte, perd quelques kilogs, mais aussitôt après l'accouchement, elle reprend 20 kg. Elle suit un régime et maigrit de 10 kg. Mais à 30 ans, elle pèse 90 kg., à 35 ans elle en pèse 107. En quatre ans, elle a encore engraisé de 20 kg. et pèse 150 kg. actuellement.

Elle a fait une deuxième grossesse, mais l'enfant est mort d'une méningite à 6 mois; puis deux fausses couches.

Il y aurait des obèses dans sa famille.

Examen. — Les bruits du cœur sont normaux, réguliers et bien frappés. La tension artérielle est de 14-7.

2 juillet 1934. — Les urines présentent de légères traces d'albumine.

Juin 1936. — Son obésité la gêne beaucoup.

La malade continue à être réglée régulièrement.

Examen. — On ne trouve rien de nouveau. La tension artérielle est de 15-8.

28 juin 1937. — Rien de nouveau à signaler. La malade n'a pas maigri. La tension artérielle est de 16-9. Une série de muthiode est bien supportée.

Observation n° 9.

Mme C..., 100 kg., taille 1 m. 72.

7 juin 1934. — La malade est essoufflée; elle aurait fait une forte bronchite sans fièvre il y a quatre ans. Depuis, elle aurait eu des rechutes. Elle n'a pas eu d'asthme.

Examen. — On trouve des signes d'emphysème.

Juin 1935. — Elle a fait une crise aiguë fébrile, avec dyspnée assez vive, mais a repris le cours de sa vie normale.

Examen. — On trouve toujours des signes d'emphysème avec bronchite surajoutée. Elle est envoyée au Mont-Dore.

1 juillet 1936. — Au cours d'une seconde cure au Mont-Dore, elle aurait présenté une crise d'arythmie. Elle aurait présenté une crise analogue en 1932. Elle pèse à ce moment 101 kg.

15 août 1936. — Par moment, elle a des légères dyspnées nocturnes.

A l'examen, il existe des extrasystoles indiscutables mais peu nombreuses. La tension artérielle est de 15-8. Dans ses urines, il y a de légères traces d'albumine et quelques leucocytes.

Octobre 1936. — La malade a perdu 8 kg. 500. Elle se porte bien, mais les extrasystoles persistent. La tension artérielle est de 14-8. Dans les urines, on trouve des traces indosables d'albumine.

23 décembre 1936. — Elle pèse 86 kg. et se porte bien. Les signes cardiaques n'ont pas changé.

22 juin 1937. — Elle a passé un bon hiver; elle pèse 81 kg. Elle a souffert de quelques palpitations, mais se sent beaucoup mieux qu'auparavant. Les extrasystoles sont rares. Les bruits du cœur ne sont pas modifiés. La tension est de 13-6.

On lui a fait un orthodiagramme dont les diamètres sont normaux.

Observation n° 10.

(due au docteur Morichau-Beauchant, de Poitiers).

M. J. R..., instituteur, âgé de 25 ans, vient consulter le 15 avril 1928 pour des troubles légers de dépression nerveuse. Il a toujours été d'un poids supérieur à la normale. Actuellement, il pèse 90 kg. pour une taille de 170 centimètres. Il est le seul de sa famille à présenter un pareil embonpoint. A part un léger essoufflement, il n'en éprouve aucune gêne, mène une vie active, se promène beaucoup et chasse pendant l'été. Le pouls est à 80. Les bruits du cœur étaient légèrement assourdis, réguliers. La tension est de 13-8. A l'écran, il n'existe aucune hypertrophie du cœur appréciable. Ni sucre ni albumine.

Ce malade n'a pas cessé, jusqu'à ces temps-ci, d'être observé une fois ou deux par an, à l'occasion surtout de ses troubles nerveux. Il est âgé à l'heure actuelle de 35 ans. Son poids oscille entre 90 et 98 kg. Il mène toujours la même vie active. Il n'accuse absolument aucun trouble du côté du cœur. L'essoufflement même, n'a pas augmenté. La tension reste à 13-8. Le pouls est entre 70 et 80. Il a un appétit très développé, mais le contient et suit un régime. On peut dire que l'obésité n'est pour lui l'occasion d'aucune gêne.

Observation n° 11.

(due au docteur Morichau-Beauchant, de Poitiers).

Mme de M..., âgée de 34 ans, vient consulter le 25 juin 1934, parce qu'elle est trop grosse et qu'elle est très essoufflée.

Elle a toujours été grosse, bien que n'ayant pas un appétit par-

ticulièrément développé. Elle a eu trois grossesses; l'embonpoint a augmenté après chacune, elle est insuffisamment réglée et avec retard. Elle pèse à l'heure actuelle 102 kg. pour une taille de 172 centimètres. Depuis un mois, elle est essoufflée au moindre effort et ne peut plus mener sa vie habituelle.

C'est une femme au teint pâle, aux muqueuses peu colorées. Les traits et tout le corps sont comme soufflés. L'aspect serait plutôt myxœdémateux. L'essoufflement est extrême. Le pouls est à 110, avec quelques extrasystoles. Les bruits du cœur sont mal frappés, sans bruits de souffle. A la radio, le cœur paraît très augmenté globalement de volume. La tension est de 12-7. Les urines sont diminuées sans sucre ni albumine.

Cette malade succomba trois mois après, avec des signes d'insuffisance cardiaque progressive, des œdèmes, des congestions viscérales. Tous les traitements toni-cardiaques restèrent inefficaces. Un traitement thyroïdien prudemment appliqué ne donna aucun résultat.

Observation n° 12.

Mme M..., 52 ans, taille 1 m. 70, poids 122 kg.

21 février 1935. — La malade est essoufflée depuis longtemps, cette dyspnée augmente à l'effort, et la nuit, elle doit dormir assise. Elle n'a jamais eu d'œdème.

Antécédents. — Elle est ménopausée depuis octobre 1934.

Dans l'enfance, elle a fait une scarlatine, une grippe, une broncho-pneumonie et de nombreuses angines. Elle a eu une tumeur laryngée. Elle a un enfant de 25 ans et n'a jamais fait d'autres grossesses.

Son père était obèse, et elle a commencé à engraisser à sa grossesse, depuis 1921 elle a beaucoup grossi. Elle mange et boit beaucoup.

Examen. — La graisse est uniformément répartie, peut-être présente-t-elle un léger œdème.

Le pouls est régulier, mais rapide, à 120-125. Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est de 18-10.

Les bases pulmonaires sont congestionnées. L'analyse d'urine ne montre aucun élément anormal.

2 mai 1935. — Elle pèse 112 kg. et se sent mieux.

Le pouls est à 84. Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est de 20-9. Les bases pulmonaires sont moins encombrées.

14 mars 1936. — Elle pèse 108 kg. Bien que moins congestionnée, elle est rapidement fatiguée à l'effort.

Le pouls est à 90. La tension artérielle à 19-10. Il n'y a plus de signes d'auscultation aux bases pulmonaires.

17 octobre 1936. — Elle pèse 107 kg., mais présente toujours une dyspnée d'effort et de décubitus très marquée.

L'examen ne révèle rien de nouveau. Le pouls est à 90. La tension artérielle à 18-9.

Un orthodiagramme montre une augmentation légère des diamètres du cœur.

Septembre 1938. — La malade est revue. Elle va bien.

Orthodiagramme : DG' : 13,7 ; D'G : 11 ; F : 1,5 ; H : 14 ; VG : 7,2 ; OD : 4,6.

Observation n° 13.

(*Merichau-Bauchant.*)

Mme R. P..., âgée de 48 ans, vient consulter en 1926 pour des troubles gastriques. On note une obésité importante. Pour une taille de 164 centimètres, elle pèse 86 kg. Obésité pléthorique. Faciès rouge. Chairs rebondies. Gros appétit. Type massif. Sa mère était aussi très grosse et mangeait beaucoup. Dès l'adolescence, elle était déjà plus grosse que la normale. Depuis son retour d'âge, survenu il y a deux ans, elle a encore notablement grossi. Elle n'accuse aucun trouble du fait de son obésité. Elle mène une vie active, elle s'essouffle seulement si elle fait un effort. La tension est de 18 mx, 10 mn. Il y a dix ans, elle était normale. Le pouls est à 80 régulier. Rien à signaler du côté du cœur. Pas d'albumine.

Depuis cette époque, nous avons toujours suivi cette malade. Son poids a varié entre 80 et 90 kg., suivant qu'elle suivait plus ou

moins bien son régime. Mais insensiblement, l'état de son système circulatoire s'est aggravé. Elle est plus essoufflée et ne peut plus mener sa vie d'autrefois. Le pouls dépasse 80 au repos, il reste régulier. On ne note rien de particulier du côté du cœur à l'auscultation. Une téléradiographie révèle une augmentation globale du volume du cœur. La tension Mx est passée de 18 à 23; la Mn de 10 à 13. Enfin, depuis deux ans, on note la présence d'un peu d'albumine, d'abord intermittente, et que l'on constate maintenant à chaque examen. Pour cette malade, âgée actuellement de 60 ans, on peut prévoir l'imminence d'accidents.

Observation n° 15.

Mme B..., 38 ans, taille 1 m. 60, poids 114 kg.

9 mars 1938. — Entre à l'hôpital pour douleurs lombaires et abdominales. Elle souffre de pollakiurie et de pyurie. Mais également depuis 1935, nous notons des troubles fonctionnels attirant l'attention sur son appareil cardio-vasculaire. Avant cette date, elle ne souffrait pas; depuis elle a beaucoup engraisé et serait montée en peu de temps à 134 kg. Elle s'essouffle facilement au moindre effort, en même temps apparaissent des palpitations. Mais elle n'a pas eu de crises d'angor. En même temps apparaissent des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des céphalées assez fréquentes.

Le soir, ses chevilles étaient parfois enflées, surtout les jours où elle se surmenait physiquement. Cet œdème n'a jamais été très marqué et disparaissait toujours en une nuit.

Antécédents. — Deux grossesses; pas de fausse-couche.

Pendant sa deuxième grossesse, elle a fait une crise d'éclampsie avec albuminurie très importante; un mois après sa délivrance, une phlébite double se déclare.

Puis ses règles diminuent, deviennent irrégulières et elle commence à grossir.

Ses parents ne sont pas obèses, mais elle a six frères et sœurs vivants qui sont assez corpulents.

Examen. — La malade est très dyspnéique. La respiration est

rapide et courte, les lèvres et les ongles sont cyanosés. Mais elle ne présente pas d'œdème des chevilles. Il existe de nombreuses varicosités sur les membres inférieurs et sur l'abdomen.

On ne peut trouver le choc de la pointe du cœur. Les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés. Le second bruit est un peu claqué au foyer aortique.

Tension artérielle (Pachon) : Maxima 17; Minima 11; Indice 2.

On lui fait un dosage d'urée sanguine : 0,32.

La glycémie est à 0,97; le cholestérol à 1,55.

La constante d'Ambard est de 0,06.

Dans ses urines, l'albumine est de 0,06. (Des examens d'urine pratiqués depuis plusieurs années, révèlent la présence d'une albuminurie constante, mais minime.)

Un électrocardiogramme est normal. L'orthodiagramme donne des diamètres normaux.

15 mars 1938. — La malade meurt d'une hernie ombilicale étranglée.

L'autopsie est faite et montre que le poids du cœur est de 350 grammes. Il présente une légère hypertrophie du ventricule gauche. La couche grasseuse péricardique est très développée sur le bord droit du cœur et sur la base du cœur. Il n'en existe pas à la pointe et sur le ventricule gauche. Un examen microscopique est pratiqué au niveau des parois des diverses cavités du cœur. L'examen du rein montre des lésions de néphrite chronique.

CONCLUSIONS

I. Le cœur des obèses passe par trois périodes. Une première période où il se comporte normalement, une deuxième période où l'on observe des accidents légers, dyspnée à l'effort, tachycardie, extrasystoles, léger œdème décline, une troisième période avec accidents graves, soit insuffisance totale, progressive irrémédiable qui paraît plus propre à l'obésité, soit accidents plus en rapport avec une insuffisance ventriculaire gauche.

II. L'hypertension artérielle n'est pas constante chez les obèses, mais seulement fréquente. Elle reconnaît deux origines ; ou elle est due à l'état pléthorique du sujet et régresse parfois d'une façon définitive avec le traitement et surtout le régime, ou elle est en rapport avec une sclérose rénale. Dans ce dernier cas, elle se montre ordinairement irréductible et présente même une évolution progressive. Il peut être parfois très difficile de faire la part des deux mécanismes.

III. Pour étudier le cœur de l'obèse, il faut avoir recours à la téléradiographie et à l'orthodiagramme. Ce cœur excède de très peu les dimensions normales. Tout diamètre d'un cœur obèse nettement augmenté doit faire penser à une complication cardiaque.

IV. L'électrocardiogramme du cœur des obèses ne donne pas de tracé particulier. Il existe souvent une prédominance gauche du complexe. Cette anomalie est due à un changement de position de l'axe électrique du cœur. Avant

d'affirmer une surcharge fonctionnelle du cœur gauche, il est nécessaire d'avoir recours à d'autres examens : cliniques, tensionnels, orthodiagraphiques.

V. Le cœur des obèses est essentiellement caractérisé par une surcharge grasseuse sous-péricardique et une infiltration grasseuse intramyocardique. Il ne s'agit pas de dégénérescence grasseuse.

Bien qu'un peu plus gros que la normale (sans que, toutefois, il y ait un rapport entre cette hypertrophie et l'augmentation du poids du corps), le cœur des obèses sans lésion cardiaque reste proportionnellement moins élevé qu'il ne devrait l'être, étant donné l'augmentation du poids et de la surface du corps.

VI. Les accidents cardiaques ne trouvent pas leur cause principale dans l'adiposité du cœur. Les études cliniques et expérimentales ont montré qu'un cœur gras ne s'accompagne pas forcément d'insuffisance cardiaque. Ils semblent résulter surtout de l'insuffisance du poids du cœur par rapport à la surface et au poids du corps. Cette disproportion ne lui permet pas de s'adapter aux besoins accrus de la circulation. D'autres facteurs locaux et généraux interviennent. La surélévation du diaphragme et l'accumulation de graisse dans le médiastin gêne la circulation pulmonaire. Le réseau capillaire périphérique autour des lobules graisseux est très développé.

VII. Au cours de l'obésité, on voit évoluer des accidents circulatoires le plus souvent d'une grande gravité, outre l'hypertension, on trouve des lésions de sclérose du cœur, des coronaires, enfin de sclérose rénale. Ces accidents ne relèvent pas directement de la surcharge grasseuse, mais se produisent lorsque l'obésité apparaît sur un terrain que nous avons essayé de définir par ses caractères morphologiques.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
Pierre MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 26 novembre 1938
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

- Aubertin et Coursier.** — « L'hypertension des obèses », *Presse Médicale*, 23 août 1922, n° 67, p. 721.
- Aubertin (Ch.).** — « Obésité et hypertension », *Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, 23 juin 1922.
- Aran.** — « Obésité », *Union Médicale*, 1851, p. 229.
- Achard et Fiessinger.** — « La surcharge graisseuse du cœur gras », *Clinique thérapeutique du praticien*, p. 441, Paris, 1907.
- Binet.** — « Hypertension artérielle et hypertrophie du foie chez les obèses », Rapport du Congrès français de Médecine, Paris, 1907.
- Bordet (E.).** — « Le cœur des obèses ; étude radiologique », *Médecine française*, p. 417 et s., mars 1927.
- Brouardel (P.).** — *La mort et la mort subite*, thèse de Paris, 1897, p. 117.
- Barie (E.).** — « Le cœur polysarcique », *Semaine Médicale*, 14 nov. 1894.
- Bureau (G.).** — *La mort subite dans les cœurs gras*, thèse de Paris, 1898.
- Christian (H. A.).** — « Some newer aspects of the pathology of fat and fatty degeneration », *Bulletin Johns Hopkins Hospital*, 16, 1^{er} janv. 1905.
- Cheyne (John).** — « A case of apoplexy in which the fleshy part of the heart was converted in to fat », *Dublin Hospital Review*, Rep. 2, 216, 1818.
- Coursier (L.).** — *Contribution à l'étude de la tension artérielle chez les obèses*, Arnette, édit., Paris, 1922.
- Doumer.** — « Les fausses hypertensions diastoliques des obèses », *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mars 1931.
- Encyclopédie médico-chirurgicale* : « Nutrition », p. 10505.

- Gallavardin.** — *La tension artérielle en clinique*, Masson et Cie, Paris, 1920.
- Gatteg et Miske.** — « Über die Herzmasse bei Fettleibigkeit », *Ztsch. für Klinik Medic.*, 130, 261-267, 1936.
- Geill et Secher.** — « Recherches sur l'état du cœur dans l'obésité », *Acta medica scandinavia*, t. 171, n° 30, mars 1935.
- Hirsch (C.).** — *Deutsche Archiv. Klinik Medical*, 64, 597, 1899.
- Herxheimer Gotthold.** — « Über die Fettfarsbstoffe », *Deutsche Medic. Wochenschrift*, 27 : 607, 1901.
- Hasenfeld, Arth et Fenyvessy.** — « Über die Leistungsfähigkeit des fertigentarteten Herzens », *Berlin Klin. Wochenschrift*, 36-80, 23 janv. 1899.
- Heckel.** — *Grandes et petites obésités*, 2^e édit., Masson et Cie édit., 1920.
- Labbé (M.).** — « Les troubles cardiaques chez les obèses », *Bulletin Médical*, Paris, 1908, XXII, 639-644.
- « Le cœur des obèses », *Evian Médical*, janv. 1931, p. 3.
- *Maigreur et obésité*, p. 133, Edit. expansion scientifique française, 1938.
- « Petits et grands accidents de l'obésité », *Journal Médical français*, mars 1938.
- Leray (J.).** — « L'hypertension des obèses », *Hôpital*, mai 1938.
- *Embonpoint et obésité*, Masson, édit., 1931.
- Letulle.** — *Anatomie pathologique*, V° : « Cœur ».
- Leven.** — *Aérophagie*, Doin, édit., 1920, p. 137-140.
- Mac Dowell (A.).** — « Dos mecanismos des desordens cardiacas nos obesos », *Brazil Medic.*, Rio de Jan., 1919, XXXIII, 25-28.
- Master (A. M.).** — « Fatty degeneration of the heart », *Archiv. intern. Médecine*, 31 : 221, janv. 1923.
- Martinet.** — « Quelques remarques relatives à 43 observations de 100 kg. », *P. M.*, 11 janv. 1921.
- Merklen.** — « L'hypertension dans un centre de l'intérieur », *Société Médicale des Hôpitaux*, 26 oct. 1927.
- Oulmont et Ramond.** — *L'obésité*, Doin, 1907.
- Proger.** — « Electrocardiogram in obesity », *Archiv of int. Med.*, 47-64, 1931.

- Quain** (R.). — « Fatty Diseases of the Heart », *Med. Chirurgie*, 33-120, 1850.
- Reid** (W. D.). — « Relation of obesity to heart disease », *Annals of heart*, 2311, 319, févr. 1927.
- Ramond et Louste**. — « Troubles cardiaques dans l'obésité », *Bulletin de la Société anatomique*, 1904.
- Rosenfeld** (G.). — « Über die Herz. Verfettung des Menschen », *Zentralbl. für inn. Medec.*, 22 : 145, 9 févr. 1901.
- Schteingart** (M.) **et Battro** (A.). — « Les troubles fonctionnels cardiaques chez les obèses », *Rev. Médic. franc.*, n° 6, juin 1933.
- Secher** (K.). — « Die Grösse des Herzens bei Patienten mit Adipositas », *Acta medica Scandinavica*, 65 : 477-483, 1927.
- Siebeck** (R.). — « Die Beurteilung und Behandlung herz. Kranken », *München medic. Wochenschrift*, 78, 25 déc. 1931.
- Smith et Willins**. — « Adiposity of heart », *Archiv int. Medic.*, 52, 911-931, déc. 1933.
- « Adiposity of heart », *Medic. clin. North-America*, 18, 471-476, déc. 1934.
- Soulié** (P.). — « Le cœur des obèses », *Médecine*, II, 534-541, juillet 1930.
- Smith**. — « The relation of the weight of the heart to the weight of the body and of the weight of the heart to age », *Ann. Heart Journal*, 4, 79, oct. 1928.
- Von Romberg**. — « Das Herz bei Fettleibigkeit », *München Medic. Wochschf.*, 1299, 29 juillet 1927.
- « Heart in obesity diagnosis causes », *Klinik Wochenschr*, 6, 1971, 15 oct. 1927.
- « Blutgefässe », *Klinik. Wsch.*, 1927, II, 1977.
- Weil** (P.). — « L'hypertension artérielle des obèses », *Vie Médicale*, 25 mai 1929.
- Vidal**. — *Cœur et vaisseaux*, t. II, p. 499.
- Vaquez**. — « Maladies du cœur », *Traité de Médecine et de Thérapeutique*.

